

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
des Kantonsspitals Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H. Krayenbühl)

Cystische Parasiten im Zentralnervensystem

Kasuistischer Beitrag

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

Vorgelegt von
Karl Wehrli
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. Krayenbühl

Zürich 1952
Buchdruckerei Jean Herbst, Zürich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
des Kantonsspitals Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H. Krayenbühl)

Cystische Parasiten im Zentralnervensystem

Kasuistischer Beitrag

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

Vorgelegt von
Karl Wehrli
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. Krayenbühl

Zürich 1952

Buchdruckerei Jean Herbst, Zürich



Die Parasitosen des Zentralnervensystems gehören zu denjenigen Erkrankungen, die im Laufe der letzten Jahrzehnte immer seltener geworden sind. Die Durchsicht des Schrifttums ergibt, dass die meisten Fälle erst durch die Operation oder durch den autoptischen Befund als parasitäre Erkrankungen erkannt wurden.

Die vorliegende Arbeit möchte durch Veröffentlichung von Fällen aus der Neurochirurgischen Klinik Zürich zur Kenntnis der Symptomatologie einen Beitrag leisten.

Wenn einmal das Vorliegen einer parasitären Erkrankung differentialdiagnostisch in Betracht gezogen wird, kann in den meisten Fällen aus der Eigenart der Anamnese, aus Nuancen des klinischen Bildes und aus der Gesamtheit spezieller Laboratoriumsuntersuchungen das Vorhandensein eines cystischen Parasiten mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Als Parasiten im ZNS wurden gefunden: *Cysticercus cellulosae*, *Cysticercus racemosus*, *Coenurus cerebralis*, *Echinococcus hydatidosus* und *Echinococcus alveolaris*.

I. Kasuistik

Fall 1: Subkortikal gelegener Cysticercus racemosus im Bereich der rechten Prä- und Zentralregion. Motorische und sensible linksseitige distale Prädilektionshemiparese. Radikal-exstirpation der Cyste. Heilung.

Vorgeschichte: C. G., 43 Jahre alte Köchin. 1938 Strumektomie. 1944 Hysterektomie wegen Uterusfibrom. Anfang 1945 bemerkte die Patientin beim Anziehen der Handschuhe, dass sie in den Fingern der linken Hand kein Gefühl mehr hatte. Im April traten Schmerzen in den Fingergelenken hinzu. Der aufgesuchte Arzt führte die Beschwerden zuerst auf eine periphere Kreislaufstörung zurück. Im Mai/Juni bemerkte die Kranke, dass der linke Arm schwerer wurde, sodass sie nicht mehr damit essen konnte. Eine im Juli durchgeführte Badekur in Rheinfelden blieb ohne Erfolg. Ende August begann auch das linke Bein schwerer zu werden. Zuerst wurde es nur zeitweise, dann dauernd etwas nachgezogen. Seither hatte Patientin hie und da unter Schweregefühl im ganzen Kopf zu leiden. Die linksseitige Schwäche habe ständig zugenommen. Auch war der linke Arm schmerzhaft, sodass das Einschlafen gestört wurde. Im September kamen Schmerzen in der linken Stirne hinzu. Eine Woche vor Klinikaufnahme trat ein Zittern in der linken Hand auf, die nicht mehr aktiv geöffnet werden konnte. Hin und wieder wurde über Kopfschmerzen und schlechtes Sehen geklagt. Am 22. Oktober wurde die Patientin in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen.

Befunde: An sämtlichen Hirnnerven ist der Befund normal mit Ausnahme eines Verstrichenseins der linken Nasolabialfalte. Der linke Arm zeigt eine mittlere Beugespastizität mit Schwäche und gesteigerten Reflexen. Die Finger können nicht mehr aktiv gestreckt werden. Die linken Bauchdeckenreflexe sind etwas abgeschwächt. Das linke Bein weist eine ausgesprochene Streckspastizität mit Schwäche, gesteigerten Reflexen und erschöpfbarem Fussklonus auf. Das Babinski'sche Phänomen ist nicht sicher nachweisbar. Beim Gehen wird die Spastizität des linken Beines mit Nachziehen des Fusses und Zirkumduktion sehr deutlich. Eine leichte Hypalgesie und Thermhypästhesie lässt sich in der linken Gesichtshälfte feststellen. Im Finger-Nasenversuch ist der linke Arm stark ataktisch. Es besteht eine ausgesprochene Hypalgesie und Thermhypästhesie im ganzen linken Arm, und die taktile Diskrimination ist stark gestört. Die Bewegungsempfindung ist in den Fingern aufgehoben, in Hand und Ellbogen herabgesetzt. Das Vibrationsgefühl ist abgeschwächt. Es besteht eine Akrocyanose des linken Armes und Beines, sowie Hypalgesie des ganzen Beines und gestörte Bewegungsempfindung in Zehen und Fuss. Die linke Rumpfhälfte ebenfalls hypalgetisch.

Das Schädelröntgenbild zeigt keine pathologischen Veränderungen. Im Encephalogramm findet sich eine Abwärtsverdrängung des mittleren Abschnittes der Pars centralis des rechten Seitenventrikels. Trotz Fehlen von intrakraniellen Drucksymptomen musste die Diagnose auf einen raumverdrängenden Prozess im Sinne eines Neoplasmas gestellt werden. Die Liquoruntersuchung zeigte keine pathologischen Veränderungen (Zellzahl 1/3, Gesamteiweiss 15,4, Globuline 2,2, Albumine 13,2, Eiweissquotient 0,16, Mastix- und Goldsolreaktion mit normalem Kurvenverlauf).

Verlauf: Am 12. November 1945 wurde eine rechtsseitige frontoparietale osteoplastische Kraniotomie mit sieben Bohrlöchern durchgeführt. Die sich präsentierende Dura war nicht

besonders stark gespannt. Die Hirnwindungen waren im Bereich der Präzentral- und der Zentralregion stark verbreitert, von blassem Aussehen. Auf Betasten konnte man mühelos eine subkortikale, ausgedehnte Cyste im lateralen Abschnitt der Prä- und der Zentralregion feststellen. Subkortikal in einer Tiefe von $1\frac{1}{2}$ cm fand sich eine gut mandarinengrosse, glattwandige, von einem 1 mm dünnen Häutchen gebildete Cyste, an deren Innenfläche an einer Stelle ein bräunlicher, stechnadelkopfgrosser Knoten aufsass. Der Durchmesser der Cyste betrug schätzungsweise 5 cm. Die ganze Cyste wurde in toto extirpiert. Sie hatte nirgends eine nähere Verbindung mit der umgebenden Hirnsubstanz.

Am folgenden Tag erholte sich die Patientin bereits vortrefflich: Sie konnte jetzt die linken Finger wieder beugen und strecken. Dagegen liess sich noch eine deutliche Störung der Tiefensensibilität in den linken Fingern und im linken Handgelenk nachweisen. Der postoperative Wundverlauf war komplikationslos. Die Spitalentlassung erfolgte am 26. November 1945. Die rohe Kraft war noch etwas vermindert im Sinne einer distalen Prädilektionsparese, sodass eine Nachbehandlung im Institut für physikalische Therapie eingeleitet wurde.

Katamnese: Bei der Kontrolluntersuchung am 15. Dezember 1945 besteht noch eine Störung der Zweipunktdiskrimination an den linken Fingerspitzen mit ziemlich stark gestörter Stereognose. Sonst geht es der Patientin ausgezeichnet.

Die histologische Untersuchung (Prof. v. Albertini) lautet: Histologisch erkennt man eine typische gewellte Cysticerken-Membran. Diese Membran zeigt nach Askanazy eine lineare, glatte Innenkontur und eine wellige, homogene Aussenkontur. Ein Kopf ist im Material nicht auffindbar. Path.-anat. Diagnose: *Cysticercus racemosus*. (Abb. 1.)



Abb. 1

Epikrise: Im Bereich der rechten Prä- und Zentralregion subkortikal gelegener *Cysticercus racemosus* verursachte eine motorische und sensible linksseitige distale Prädilektionshemiparese. In der Encephalographie fand sich eine Abwärtsverdrängung des mittleren Abschnittes der Pars centralis des rechten Seitenventrikels. Intrakranielle Drucksymptome waren nicht vorhanden. Bei der rechtsseitigen frontoparietalen osteoplastischen Kraniotomie wurde in einer Tiefe von $1\frac{1}{2}$ cm eine gut mandarinengrosse Cyste gefunden. Es gelang, diese in toto zu extirpieren. Komplikationsloser postoperativer Verlauf. Heilung.

Fall 2: Motorische und sensible linksseitige Jackson'sche Epilepsie seit sechs Jahren. Radiologischer Nachweis einer subkortikalen Verkalkung im lateralen Abschnitt der rechten Zentralregion. Rechte laterale fronto-parietale osteoplastische Kraniotomie. Histologische Diagnose des radikal extirpierten Tumors: wahrscheinlich verkalkter Parasit (Cysticercus?).

Vorgeschichte: René M., ein 24-jähriger kaufmännischer Angestellter, verspürte 1939 1–2 mal monatlich ein eigenartiges Gefühl im Knie und Ellbogen links, das jeweils ca. 30

Minuten dauerte. Gleichzeitig oder kurz darauf sei das linke Handgelenk wie lahm oder eingeschlafen gewesen. An einem Morgen im August 1940 wollten die Eltern den Patienten wecken, was aber nicht gelang, da der Patient, unzusammenhängend redend, ca. $\frac{1}{2}$ Stunde nicht zu wecken war. Ein Krampf wurde von den Eltern nicht beobachtet. Etwa zwei Wochen später hatte der Patient einen Anfall: Beim Rasieren bemerkte er ein leichtes Zucken im linken Arm mit nachfolgendem zwangsweisen Beugen des linken Ellbogens und Spreizung der Finger. Zur gleichen Zeit, nur um Sekunden später, machte das linke Bein ebenfalls zuckende Bewegungen. Der Kranke habe versucht, das Rasiermesser, das er in der rechten Hand hielt, fortzuwerfen, brachte es aber nicht mehr fertig, da der Krampf jetzt auf den ganzen Körper übergegriffen habe. Von da an sei er bewusstlos gewesen. Die herbeigeeilten Eltern berichteten, dass der Patient etwa 20 Minuten bewusstlos gewesen sei und am Boden liegend mit Armen und Beinen ausgeschlagen habe. Es blieben keine Folgen, weder Kopfschmerzen noch Müdigkeit noch Erbrechen bestehen. 14 Tage später ereignete sich ein ähnlicher Anfall, der ca. 12 Minuten dauerte. In der Folge ereigneten sich zwei weitere Anfälle gleicher Art innerhalb von zwei Monaten. In der städtischen Krankenanstalt Mülhausen erhielt der Kranke Antiepileptica (Gardénal 0,1 und Bellafolin 0,02 je zweimal täglich). Zehn Wochen später bekam er wieder Anfälle mit folgendem Charakter: Der Krampf beginnt im linken Daumen, auf alle Finger der linken Hand übergreifend, dann auf den Vorderarm, worauf sich alle Finger öffnen und schliessen. Gleichzeitig Krampf im linken Bein ohne jede Bewegung. Der Patient fällt dann nach rückwärts oder seitlich, bei vollem Bewusstsein. Das Gesicht verziehe sich beim Fallen, die Sprache sei gestört, nicht aber das Denken. Mit Steigerung der Luminalbehandlung blieben die Krämpfe während fünf Monaten aus. Ende 1941 traten sie in Abständen von drei und vier Monaten wieder auf, waren aber von kürzerer Dauer.

Im Anschluss an eine Gesichtsverletzung im Juli 1942 wurden die Anfälle in zuerst dreiwöchigen, dann zweiwöchigen Abständen wieder häufiger, und seit Juli 1945 traten sie in Abständen von 5 – 6 Wochen auf. Am 11. März 1946 erfolgte die Einweisung des Kranken in die Neurochirurgische Klinik.

Befunde: Leichte Anisokorie, die rechte Pupille etwas weiter als die linke, diskrete Prominenz beider Papillen, der übrige neurologische Befund ergab keine pathologischen Veränderungen.

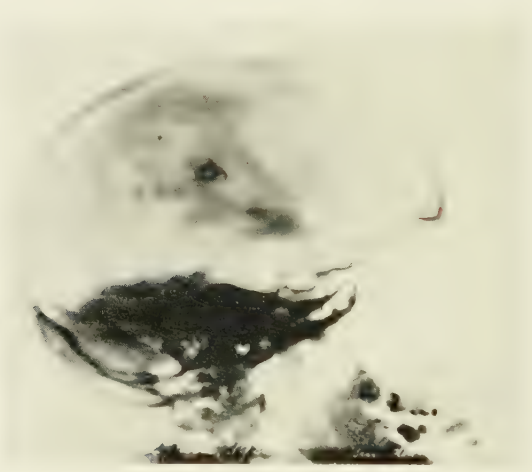


Abb. 2

In der seitlichen Röntgenaufnahme des Schädels (Abb. 2) befindet sich in der Mitte der rechten Parietalregion ca. 6 cm vom Schädeldach entfernt ein länglicher Verkalkungsherd von ca. 3,5 cm Länge und 1,5 cm Breite, der gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Der gleiche Befund war schon 1942 und 1943 erhoben worden. Encephalographisch bestand keine nennenswerte Verdrängung des Ventrikelsystems.

Der radiologische Nachweis einer subkortikalen Verkalkung im lateralen Abschnitt der rechten Zentralregion förderte die

Ursache dieser vorwiegend sensiblen, aber auch motorischen linksseitigen Jackson'schen Epilepsie zu Tage. Am 28. März 1946 wurde eine rechte laterale fronto-parietale osteoplastische Kraniotomie ausgeführt: Nach Eröffnung der Dura zeigte die Hirnoberfläche der Zentralregion ein normales Aussehen, die Windungen waren von normaler Breite und die Sulci normal tief. Keine abnorme Vaskularisation erkennbar. Nach Punktion an verschiedenen Stellen gelingt es, den verkalkten Tumor in der Tiefe festzustellen. Die Tumorumlage entspricht dem lateralsten Abschnitt der rechten Zentralregion, etwas lateral vom Zentrum der Gesichtsmuskulatur. Während der Exstirpation des nussgrossen Tumors bekam der Patient eine sensible Lähmung der linken Hand und eine Sprachstörung infolge einer beträchtlichen linken unteren Facialisparesie. Der exstirpierte nussgrosse Tumor ist zum Teil sehr hart und im ganzen bräunlich verfärbt. Im Innern des Tumors sind kleinere Cystchen enthalten, die von gräulichen Massen angefüllt sind.

Postoperativer Verlauf: Am Abend des Operationstages hatte der Patient eine vollständige Tastlähmung in der linken Hand mit Aufhebung der Tiefensensibilität und der Stereognose. Die Bewegungsempfindung und die grobe Kraft im Ellbogengelenk waren intakt. Es bestanden eine beträchtliche linke untere Facialisparesie und Speichelfluss.

Bei der Entlassung am 6. April hatten sich die Tastlähmung der linken Hand und die linke untere Facialisparesie deutlich zurückgebildet. Die stereognostische Störung war auch für grobe Gegenstände in der linken Hand noch recht stark. Die motorische Kraft im linken Arm für Beugen und Strecken im Ellbogen und für Händedruck war etwas herabgesetzt. Der Patient wurde mit einer Luminalmedikation entlassen.

Der histologische Tumorbefund des Pathologischen Institutes Zürich durch P.-D. Dr. F. Lüthy lautet: Dem Gehirngewebe sitzen kernarme bindegewebige Membranen auf, die zuweilen im van Gieson gelb gefärbt sind, aber keine weitere

Struktur, besonders keine Parallelstreifung aufweisen. Zuweilen finden sich lymphocytäre Herde. Grosse Partien sind unregelmässig verkalkt. Das anliegende Hirngewebe zeigt alte reaktive Gliawucherungen, viel Eisenpigment und frischere Blutungen. Path.-anat. Diagnose: wahrscheinlich alter Parasit (*Cysticercus?*).

Katamnese: Bei der Nachkontrolle am 5. Januar 1947 ging es dem Patienten sehr gut. Er habe seit der Operation keine Anfälle mehr gehabt. Er nehme aber noch regelmässig 3 mal täglich Dihydan und Gardénal 0.05. Die Finger der linken Hand könne er wieder gut gebrauchen. Immerhin sei das Gefühl noch nicht ganz in Ordnung. Beim Maschinenschreiben schlage er häufig daneben. Objektiv hatte sich die Facialisparese ganz zurückgebildet. Fingerspreizen und Adduzieren waren links etwas schwächer als rechts. Dynamometerwerte rechts 50, links 35 kg. Zweipunktdiskrimination rechts 3 mm, links 2 cm.

Im Mai 1947 hatte der Patient bei einer Aufregung einen leichten Anfall mit Krampf im linken Daumen, Fingern und im linken Arm.

Epikrise: Vorwiegend sensible, aber auch motorische linksseitige Jackson'sche Epilepsie seit sechs Jahren. Der Anfallstypus stimmte mit der Lokalisation einer röntgenologisch nachgewiesenen Verkalkung überein, sodass diese mit Sicherheit für die Epilepsie verantwortlich gemacht werden konnte. In Anbetracht der seit mindestens vier Jahren stationären Grösse und Form des Herdes und des Fehlens sonstiger Symptome war ein progredienter Prozess auszuschliessen. Die rechtsseitige parietale osteoplastische Kraniotomie führte zur Auffindung des verkalkten Tumors. Er wurde radikal exstirpiert. Während der Operation kam es zu einer Tastlähmung der linken Hand und einer linken unteren Facialisparese. In der Folge weitgehende Zurückbildung dieser Störungen. Die Medikation von Antiepileptica wurde bis 1950 beibehalten und

dann abgebaut. Im Mai 1947 hatte der Patient noch einmal einen Krampf im linken Arm, sonst blieb er anfallsfrei.

Fall 3: Basale Cysticerkenmeningitis, Hydrocephalus internus. Cerebellare Exploration mit Entfernung von Arachnoidealsträngen. In der Folge spinaler Prozess bedingt durch Cysticercus racemosus.

Vorgeschichte: Léon P., ein 33 Jahre alter internierter polnischer Landarbeiter, erkrankte etwa sechs Monate vor Spitaleintritt an anfallsweise auftretenden Stirnkopfschmerzen, begleitet von Brechreiz und Erbrechen. Zuerst seien diese Schmerzen in Abständen von etwa drei Wochen aufgetreten. In letzter Zeit hatten sie an Häufigkeit und Intensität zugenommen. Daneben klagte der Patient über ungenau definierte Doppelbilder, Augenflimmern und verschwommenes Sehen. Vor etwa sieben Wochen befiel den Mann ein Drehschwindel mit Neigung nach rechts zu fallen. Der Patient fühlte sich müde, gab an, sein Gedächtnis verloren zu haben und sich nur noch mit Mühe konzentrieren zu können. Am 24. Mai 1942 wurde er in die Neurochirurgische Klinik aufgenommen.

Befunde: Der Patient hatte ein schweres allgemeines Cerebralsyndrom mit Orientierungsstörung, Schläfrigkeit, Nackensteifigkeit. Die Muskulatur war hypoton, vorwiegend rechts, und die Sehnenreflexe waren besonders rechts herabgesetzt. Der Gang war ausgesprochen cerebellar-ataktisch mit Falltendenz nach rechts. Die Sehstörung wurde durch eine vertikale Blickparese vom Typus Parinaud und doppelseitige Abduzensschwäche verursacht. Es bestand eine doppelseitige Stauungspapille.

Das Ventrikulogramm (Abb. 3) zeigte einen mächtigen symmetrischen Hydrocephalus internus der Seitenkammern, des 3. und 4. Ventrikels. Die Vermutung einer Arachnitis der hintern Schädelgrube liess sich bei der cerebellaren Exploration vom 3. Juni 1942 bestätigen. Die hintere Cisterne

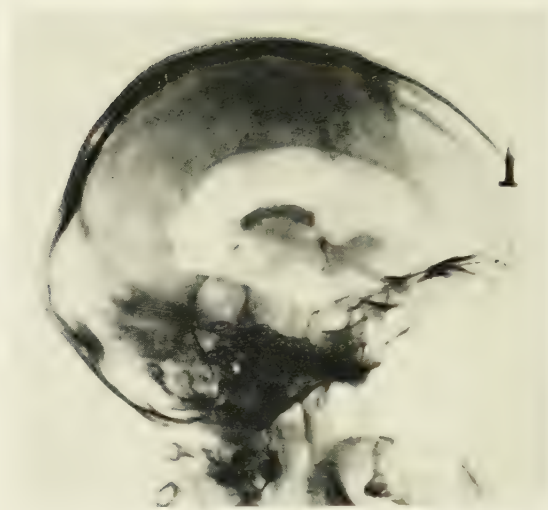


Abb. 3

war mächtig erweitert, ballonartig aufgetrieben und zeigte eine milchig getrübbte Arachnoidea mit Verwachsungen über beiden Kleinhirnhemisphären. Nach Entfernung der lösbaren Arachnoidealstränge und Spaltung der Dura bis unterhalb des Atlas erfolgte üblicher Wundverschluss.

Die histologische Diagnose (P.-D. Dr. F. Lüthy) des eingesandten Materials lautete: Lange bindegewebige Lamelle, die auf der einen Seite von abgeplattetem Arachnoidealepithel überzogen ist; dasselbe bildet hier und da zapfenartig vorspringende Zellanhäufungen. Auf der andern Seite ist die Lamelle stellenweise von mehr oder weniger reichlichen Lymphocyten infiltriert. Path.-anat. Diagnose: Arachnitis.

Katamnese: In der Folge litt der Patient an Kopfschmerzen und zeigte wochenlang ein stuporös-kataton gefärbtes psychisches Zustandsbild: Motorische Unruhe, Negativismus mit Verweigerung der Nahrung, stereotypes Wiederholen kurzer Sätze. Nach einem Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik wurde er erst im Januar 1943 psychisch wieder normal.

Bei der Wiederaufnahme in die Neurochirurgische Klinik am 25. Februar 1943 klagte er über Kopfschmerzen, zeitweises Erbrechen, schlechtes Sehen und gab nunmehr an, ein Gürtelgefühl in Nabelhöhe und «Nierenschmerzen» zu verspüren. Es trat ferner eine Pollakisurie auf. Objektiv fand man einen Rückgang der seinerzeit massiven okulären Symptome, dagegen herrschte ein rechtsseitiges hemicerebellares Zustandsbild vor. Liquorbefund vom 1. März 1943: Zellzahl 62/3, Gesamteiweiss 68,2 mg%, Globuline 24,2, Albumine 44,0, Eiweissquotient 0,55, Mastix- und Goldsolkurve von Parenchymtypus und Meningealtypus.

Nach der Entlassung kam der Patient in ein Interniertenspital. Die früheren Beschwerden bildeten sich allmählich weiter zurück. Hingegen traten Anfang 1944 neue Beschwerden am Rumpf und an den unteren Extremitäten auf. Im November 1944 wurde der Patient in der medizinischen Poliklinik Bern und im Tiefenauspital von Herrn Dr. Bärtschi untersucht, lumbalpunktiert und myelographiert und dann erneut in die Neurochirurgische Klinik Zürich geschickt. Daher wurde der Patient am 23. November 1944 zum 3. Mal in die Klinik aufgenommen.

Er klagt über Herabsetzung des Gefühls in beiden untern Extremitäten, besonders links, und hat den Eindruck, die Beine seien mit Schnüren von oben bis zu den Füßen eingebunden. Manchmal hat er an beiden Fußsohlen ein elektrisches Gefühl. Daneben bestehen andauernde stechende Schmerzen in der Brust (Höhe der Mamilla) und am Rücken in derselben Höhe. In der Kreuzgegend werden Schmerzen von gleicher Art verspürt. Diese Schmerzen werden durch Husten, Niesen und Pressen besonders heftig. Cerebrale Symptomatik: Rechtsseitige Geruchsherabsetzung. Wenig ausgiebige Lichtreaktion der rechten Pupille. Leichter kurzdauernder Einstellnystagmus beim Blick nach rechts. Suboccipitalpunkte etwas druckempfindlich. Spinale Symptomatik: Herabsetzung der beiden oberen und mittleren, Fehlen der unteren

Bauchdeckenreflexe. Herabgesetzter Tonus in beiden Beinen. Ataxie im Kniehackenversuch auf beiden Seiten, vorwiegend links. Hochgradige Gangataxie vom Typus der Hinterstrangläsion. Sensibilitätsstörung von D_5 an kaudalwärts: rechts ausgesprochene Herabsetzung der Temperatur- und Schmerz-wahrnehmung, links stark erschwerte Lage- und Vibrations-empfindung sowie mässige Beeinträchtigung des Schmerz- und Temperatursinnes. Liquor: Lumbar: Xanthochrom klar, Zellen 20/3, Gesamteiweiss 327,8 $\text{mg}^{0/10}$, Goldsol- und Mastixkurve vom Parenchym- und Meningealtypus. Zucker 46,0. Cisternal: Zellen 142,3 (Lymphocyten), Eiweiss 46,2, Mastix- und Goldsolkurven vom Parenchymtypus.

Die Lipiodolmyelographie ergab: Absteigend: Totalstop auf Höhe des unteren Endes von Th_3 ; aufsteigend: Totalstop auf Höhe von Th_{11} (Abb. 4).

Am 4. Dezember wurde die Laminektomie vom 3. bis zum 5. Brustwirbel durchgeführt. Der Befund einer sehr schweren Arachnitis adhaesiva liess sich bestätigen. Die stark verdickte und milchig getrübbte, weiche Rückenmarkshaut war sowohl mit der Innenfläche der Dura, wie auch mit der Oberfläche des Rückenmarkes breit verwachsen. Ausserdem fand sich eine kirschgrosse Cyste im kranialen Abschnitt der betroffenen Region. Ein Stückchen der Arachnoidea wurde exzidiert zur histologischen Untersuchung. Befund des Pathologischen Institutes Zürich, P.-D. Dr. F. Lüthy: Es findet sich eine stark verdickte Arachnoidea mit gewuchertem Arachnoidealepithel und einigen zarten Gefässen. Das Bindegewebe ist etwas zellreicher als gewöhnlich. Darunter liegt ein eigentümliches Gebilde. Es besteht aus einer Wandung, die von einer ziemlich breiten, strukturlosen Cuticula abgeschlossen wird; die letztere ist fein gewellt und bildet dadurch viele kleine Höcker und noch tiefer eine Schicht lockerer Zellen mit sehr kleinen Kernen. Weiter wird das Gewebe netzig und hört ganz auf, sodass das Innere teilweise leer erscheint. An anderen Orten ist das Zentrum von strahligem, etwas größerem Bindegewebe, immer mit Ten-

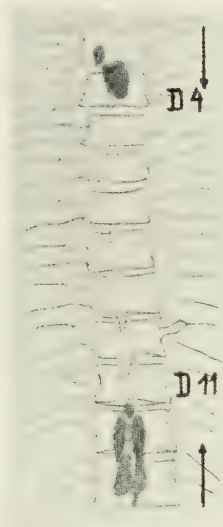


Abb. 4



Abb. 5

Abb. 4. Gleichzeitige Darstellung zweier arachnitischer Stöps durch zisternal verabreichtes ↓ deszendierendes und lumbal verabreichtes ascendierendes ↑ Lipiodol. Totalstop in D 4 und D 11.

Abb. 5. Histologisches Präparat (Anat.-path. Institut Zürich) der stark verdickten Arachnoidea spinalis (A) und des mit zwei Tentakeln versehenen *Cysticercus racemosus* (C).

(Aus: Beitrag zur Kenntnis und Diagnostik der spinalen Cysticercose, von W. Bärtschi-Rochaix und J. de la Cuadra, Helvet. Med. Acta Vol. 13 — 1946 — Fasc. 2).

denz zur Lückenbildung, besetzt. Das Gebilde ist allseits geschlossen. Es sendet zwei lange, tentakelförmige Schläuche aus. Kein Scolex zu sehen. Path.-anat. Diagnose: *Cysticercus racemosus* (Finne der *Taenia solium*) mit Begleitarachnitis (Abb. 5).

Der weitere Verlauf des Falles war nicht befriedigend. Nach einer anfänglichen Verschlimmerung der Gangataxie blieb das Hinterstrangsyndrom gegenüber früher im grossen und ganzen unverändert. Das Brown-Séquard'sche Syndrom wich dem Zustandsbild einer doppelseitigen gleichmässigen Herabsetzung

der Berührungs- und Schmerzempfindung, und die stark beeinträchtigte Tiefensensibilität ergriff nun den rechten Fuss.

Epikrise: Auf eine basale Cysticerkenmeningitis folgte ein spinaler Prozess bedingt durch *Cystercus racemosus*. Die spinale Arachnitis äusserte sich vorwiegend in einem tabiformen Zustandsbild (Schmerzkrisen, Hinterstrangataxie), sowie in einem unvollständigen sensiblen Brown-Séquard'schen Syndrom. Die Diagnose der Arachnitis spinalis wurde durch den charakteristischen Befund der Liquor-Doppelpunktion, sowie durch die kombinierte Myelographie mit aufsteigendem und absteigendem Lipiodol gestellt. Die ätiologische Diagnose wurde durch path.-anat. Untersuchung des bei der Laminektomie entnommenen Materials abgeklärt.

Fall 4: Pseudo-Pott'sche Form der Wirbelsäulenechinococcose. Nach 2jähriger Behandlung als Malum Potti Kompressionserscheinungen des Rückenmarks. Laminektomie unter der Verdachtsdiagnose maligner Tumor. Die intra operationem festgestellten Parasitenblasen erfordern Resektion der Dornfortsätze und Wirbelbögen von Th₁₁, Th₁₂, L₁, von Teilen der entsprechenden Wirbelkörper und der Rippenansätze Th₁₁ und Th₁₂ links.

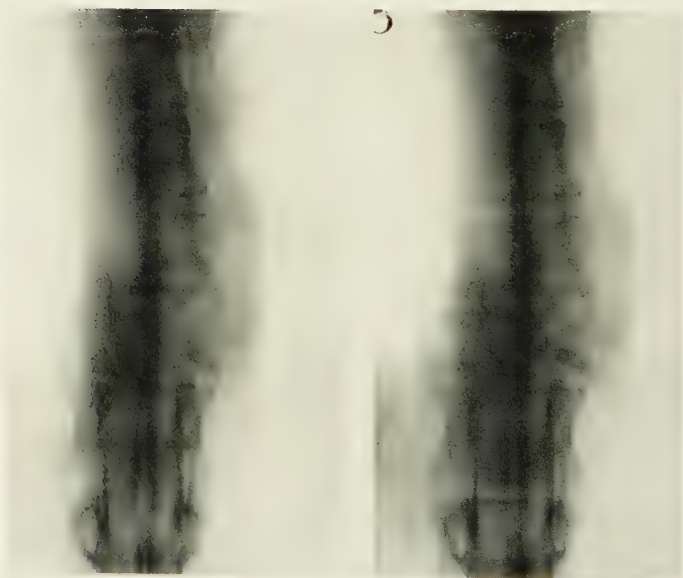
Vorgeschichte: F. C., ein 50jähriger Maurer aus Italien, kann sich an keine Kinderkrankheiten erinnern. Sein Vater starb mit 54 Jahren an einer Pleuritis. Unser Patient ist verheiratet und hat vier Kinder. Eine Tochter machte eine Pleuritis exsudativa durch und war sieben Monate in Davos zur Kur. 1919 erkrankte der Patient im Militärdienst in Italien an Malaria. 1938 fiel er beim Bau einige Meter tief auf den Kopf und war ca. 1½ Stunden lang bewusstlos. Anschliessend Spitalaufenthalt von einem Monat. 1943 Operation einer rechtsseitigen Leistenhernie. 1947 Pleuritis exsudativa links. Vom 3. März bis 5. April befand sich der Patient deswegen im Bezirksspital Zofingen. Im Sputum gelang es einmal Tbc nach-

zuweisen, dann nie mehr. Einige Monate später bekam der Kranke Schmerzen im Kreuz und in der Gegend der beiden Darmbeinkämme mit Ausstrahlung in die Beine. Häufig traten die Schmerzen attackenhaft auf, dauerten ca. eine Stunde und verschwanden dann wieder. So wurde der Patient erneut im Bezirksspital Zofingen hospitalisiert. Man diagnostizierte einen Senkungsabszess und eine Caries der 11. und 12. Rippe, sowie des 12. Brustwirbels. Der Senkungsabszess wurde punktiert. Der erhaltene Eiter war steril, der Tierversuch fiel negativ aus. Es folgte ein einjähriger Aufenthalt in der Aarg. Heilstätte Barmelweid vom 11. November 1948 bis 20. November 1949. Patient klagte über Schmerzen im Rücken und im Verlauf des unteren Rippenbogens, besonders links. Es bestand eine starke Druck- und Klopfempfindlichkeit der unteren Brustwirbel. Links auf der Höhe der unteren Brustwirbel sah man eine flache, handflächengrosse Schwellung. Die Haut darüber war unverändert, keine Fluktuation. Starke Schmerzhaftigkeit. Die Wirbelaufnahme vom 4. Januar 1949 zeigt: Caries des 11. und 12. Brustwirbels. Beginnende Verkalkung des paravertebralen Abszesses. Zwischen Th₁₂ und L₁ ist kaum mehr eine Zwischenwirbelscheibe zu sehen. Rippencaries links. Der Patient wurde im Gipsbett behandelt. Die Sputumuntersuchungen auf Tuberkulose verliefen immer negativ. Im Oktober gab der Patient an, auf der linken Körperhälfte und am Genitale weniger Gefühl zu haben. Die linke Grosszehe sei oft ganz gefühllos. Objektiv bestand Hyposensibilität für Berührung und Schmerz in der linken Bauchhälfte, am Genitale und am linken Bein. Babinski links positiv. Sehnenreflexe beidseits gleich. Bauchdeckenreflexe beidseits gleich.

Wirbelaufnahme vom 19. Oktober 1948 und Tomogramme vom 21. Oktober 1949 (Abb. 6) ergeben eine deutlich fortschreitende Destruktion des 12. Thorakalwirbels. Tomographisch lassen sich in den hinteren Schichten $3/3\frac{1}{2}$ eine vollständige Entkalkung und Destruktion der Wirbelknochen nachweisen. Am 24. Oktober wurde eine Extension angelegt.



5



Liquorbefund vom 28. Oktober: Druck im Liegen 245 mm H₂O, Zellzahl 0/3, Nonne, Pandy stark positiv. Gesamteiweiss über 500 mg⁰/o, Globuline 200 mg⁰/o, Zucker 30 mg⁰/o, Liquor-xanthochrom. Goldsol- und Normomastixreaktion stark positiv. Bakteriologisch steril.

Es traten dann anfangs November vermehrte krampfartige Beschwerden im Abdomen auf. Bei der Defäkation hatte Patient keine Gewalt über den Sphincter ani. Es kam zu Harnträufeln und tagsüber zu Pollakisurie unter krampfartigen Schmerzen. Flexion und Extension der Füsse waren aufgehoben. PSR links nicht auslösbar, ASR beidseits fehlend. Es bestand Hypästhesie der linken Bauchhälfte, des linken Beines und des rechten Fusses.

Am 21. November 1949 wurde der Patient zur Laminektomie in die Neurochirurgische Klinik eingewiesen.

Befunde: Patient hatte eine schwere schlaffe Paraparese der Beine mit Fehlen des PSR und ASR beidseits. Bewegungen waren beidseits mit geringer Kraft nur in Hüfte und Knie möglich. Patient war nicht mehr imstande, die Beine ohne Unterstützung von der Unterlage abzuheben. Von D₁₁ an fand sich eine Hypalgesie, die von S₂ bis S₅ beidseits in eine völlige Analgesie überging. Am Bauch fehlten die BDR im untersten Segment, beim Kopflieben verzog sich der Nabel nach oben. Der Patient litt an einer Pollakisurie bei hypertotonischer Blase. Der Analreflex fehlte. Röntgenologisch fand sich die Zerstörung des 12. Brustwirbels und der Ansätze der linken 11. und 12. Rippe. Das cisternale Myelogramm ergibt einen Totalstop des Kontrastmittels auf der Höhe des 11. Brustwirbels. Der Allgemeinzustand war etwas reduziert. In der Sakralgegend bestand ein fünffrankenstückgrosser Dekubitus. Ein Gibbus war nicht vorhanden. An der linken Thoraxseite auf Höhe der 7. bis 10. Rippe war eine handtellergrösse, sehr schmerzhaft eindellung von einigen Millimetern Tiefe, ohne Hautrötung und ohne Fluktuation. Beidseits starke Atrophie der Bein- und Gessämsmuskulatur, besonders der Quadriceps-femoris-Gruppe. Das

Blutbild zeigte: 5 500 000 Erythrocyten, 6 600 Leukocyten (4% stabkernige, 71% segmentkernige, 5% eosinophile, 6,5% Monocyten, 13,5% Lymphocyten). Senkung 20/30 mm.

Bei Berücksichtigung der Vorgeschichte und des Röntgenbildes mit seiner ausgedehnten Zerstörung wurde an der Diagnose einer Tuberkulose gezweifelt und eher das Vorliegen eines malignen Tumors vermutet.

Am 25. November 1949 erfolgte die thorakolumbale *Laminektomie von Th₁₀ bis L₁*: Schon beim Abpräparieren der Muskulatur von den Dornfortsätzen treten, unmittelbar an die Dornfortsätze anlehnend, kleine, mit einer klaren Flüssigkeit gefüllte Cysten auf. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,5 und 2 cm. Mit zunehmender Präparation zeigt sich, dass um den Duralsack herum, also epidural, zahlreiche dieser Cysten liegen, die im allgemeinen eine Grösse von 0,5 bis 1,5 cm erreichen. Daneben ist auch der Knochen von solchen Cysten durchsetzt: Die Dornfortsätze und linksseitigen Bogenwurzeln von Th₁₁ und Th₁₂, die Rippen von Th₁₁ und Th₁₂ auf der gleichen Seite und besonders auch die Wirbelkörper Th₁₁, Th₁₂, L₁. Die Durchsetzung des 12. Wirbelkörpers ist besonders intensiv. Sie ist nach vorne und nach der linken Seite vollständig, sodass dort das Periost erreicht wird. Im Knochen sind die Cysten kleiner als in den Weichteilen. Sie erreichen nur eine Grösse von 1 bis 2 mm. Da sich Cysten an Cysten reiht, geben sie dem Knochen ein grobporöses, blasses, weissliches Aussehen. Der Knochen hat durch die vielen Cysten seine Festigkeit verloren und ist brüchig. Entfernt wurden die Dornfortsätze und Wirbelbögen von Th₁₁, Th₁₂, L₁, dann die epiduralen Cysten und schliesslich das cystisch veränderte Gewebe aus den Wirbelkörpern Th₁₁, Th₁₂, L₁ bis auf den gesunden Knochen (Abb. 7). Patient überstand den Eingriff gut. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Wenige Tage nach der Operation nahm die Kraft für Beugen und Strecken in Knien und Hüften zu. Es waren wieder Bewegungen in den Zehen möglich, und die Miktion wurde ebenfalls normal.



Abb. 7

Am 20. Dezember 1949 wurde der Patient ins Bezirksspital Zofingen zurückverlegt. Er war schmerzfrei und konnte sich im Bett spontan umdrehen. Der Dekubitus hatte sich stark gebessert. Die Flexion des Kniegelenkes war rechts eine Spur kräftiger als links. Die Reflexe der untern Extremität fehlten immer noch beidseits.

Der Bericht des Pathologischen Institutes (P.-D. Dr. H. Zollinger) lautet: *Histologisch* findet man in allen Gewebestücken Knochenbälkchen und typische hyaline Parasitenmembranen. Die letzteren sind z.T. von einer schmalen, sog. Parenchymschicht umgeben und liegen im leicht fibrosierten Spongiosamark. Die Parasitenmembran selbst ist vielschichtig, kernfrei. Auf ihrer inneren Seite findet man nicht selten Gruppen von Scolices mit vereinzelt Häkchen. Die weitere Beziehung zwischen Parasitencyste und ortsständigem Gewebe lässt sich wegen starker Zersetzung des Gewebes nicht ab-

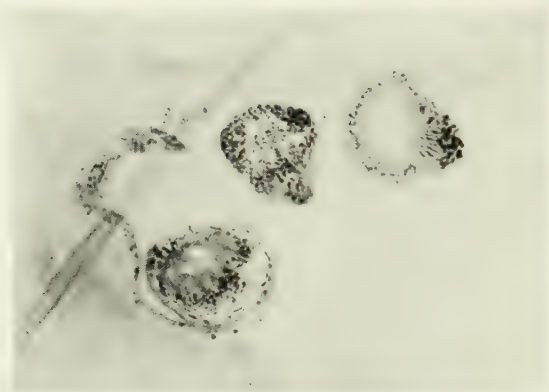


Abb. 8

schätzen. Path.-anat. Diagnose: Echinococcuscysten in spongiösem Knochengewebe (Abb. 8).

Als Nachbehandlung wurde eine intensive Bewegungstherapie mit Massage und heissen Wickeln durchgeführt. Eine Operation zur Stützung der Wirbelsäule durch plastische Verpflanzung eines Knochenspanes wurde vorgesehen. Doch wollte man vorerst eine weitgehende neurologische Restitution abwarten. Nach wenigen Monaten kam der Kranke jedoch an einer aufsteigenden Infektion der Harnwege ad exitum.

Epikrise: Pseudo-Pott'sche Form der Wirbelsäulenechinococcose, die seit zwei Jahren unter der Fehldiagnose *Malum Potti* behandelt wurde. Die Pleuritis exsudativa im März 1947 muss durch den subpleural gelegenen Parasitenherd ausgelöst worden sein. Eine progressive schlaffe Lähmung beider Beine mit totaler Areflexie, Atrophie und Hyposensibilität veranlasste die Verlegung des Patienten in die Neurochirurgische Klinik. Die Laminektomie und histologische Untersuchung des exstirpierten Materials führte zur Abklärung der ätiologischen Diagnose.

II. Cysticerkose

A. Cerebrale Form

a. Pathologie: Die Finne von *Taenia solium* hat die Gestalt einer runden bis ovalen Blase, welche die Grösse von 2 : 1 cm erreichen kann. Diese Form wird als *Cysticercus cellulosae* bezeichnet. Die Finnenblase ist von einer bindegewebigen Membran umgeben, die vom Wirt gebildet wird. In die Blase eingestülpt sind Kopf- und Halsteil des zukünftigen Bandwurms. Als *Cysticercus racemosus* (Traubenhydatide Virchows) bezeichnet man eine Form der Finne ohne bindegewebige Kapsel, die in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis gefunden wird. Wie unser Fall 1 bestätigt, kommt diese Form auch intracerebral zur Entwicklung. Es handelt sich um ein abnormes Riesenwachstum des Parasiten, der bis zu 15 cm lang werden kann. Zunächst bilden sich mehrfache Ausbuchtungen, aus denen verschieden grosse Blasen entstehen, die nur noch mit schlauchförmigen Verbindungsstücken an der Hauptblase hängen. Schliesslich entsteht durch vielfache sekundäre Blasen die eigentliche Traubenform (*Minning*).

Die Ansiedelung des Parasiten in der hinteren Schädelgrube wird recht häufig beobachtet, vor allem in der grossen Cisterne. Die Entzündungsvorgänge an den Hirnhäuten sind oft sehr ausgeprägt. Sie haben teils infiltrativen, teils proliferativen Charakter und können zu ausgedehnten, derben Schwarzenbildungen Anlass geben. Durch Behinderung des Liquor-

abflusses kommt es zur Stauung im Ventrikelsystem und so zum Hydrocephalus internus oclusivus.

Intraventrikuläre Cysticerken sind seltener. Die Lokalisation im 4. Ventrikel ist dabei die Regel, was einer besonderen Erklärung bedarf: Man nimmt an, dass der Cysticercus aus einem Plexus chorioides in den Ventrikel gelangt. Durch die Liquorströmung wird der junge Cysticercus allmählich in den 4. Ventrikel geschwemmt und hier infolge seiner Grössenzunahme und der Enge der aus dem 4. Ventrikel führenden Wege festgehalten. *Obrador* hat auch in den Seitenventrikeln schon Cysticercusblasen gefunden. Meistens ist die Blase mit einer zarten Membran an die Ventrikelwandung angeheftet: nur etwa der vierte Teil der Fälle zeigt freischwimmende Cysticerken (*R. Henneberg*). Als Reaktion auf die Anwesenheit des Parasiten beginnt das Ependym entzündlich zu wuchern, und durch Liquorstauung entwickelt sich auch bei dieser Lokalisation des Cysticercus ein Hydrocephalus internus.

Die autoptischen Befunde zeigen, dass Cysticerken auch mit Vorliebe an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären, speziell in den Zentralwindungen oder in deren Nähe, sitzen. Gewöhnlich findet man mehrere Cysten. Intracerebral kommen Solitärherde, aber auch disseminierte Formen vor. Ein grosser Teil dieser Fälle sind autoptische Zufallsbefunde, oder das klinische Bild wird beherrscht durch Cysten an den erwähnten Prädilektionsstellen.

b. Symptomatologie: *Obrador* und andere Autoren weisen auf den besonderen Wert hin, der dem *Brunns'schen* Zeichen für die Erkennung des Rautengrubencysticercus zukommt. Dieses Zeichen besagt, dass die Kardinalsymptome: Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, eine starke Zunahme erfahren oder überhaupt erst in Erscheinung treten bei plötzlichen, heftigen Kopfbewegungen. Die Kranken fixieren dabei den Kopf in einer bestimmten Haltung, meist nach einer Seite gedreht und geneigt, und sind ängstlich

darauf bedacht, den Kopf nicht zu bewegen. Dieses anfallsweise Geschehen, das unter der Bezeichnung «*Bruns'sches Zeichen*» in die Literatur eingeführt wurde, dürfte mit den bei Hirntumoren häufig beobachteten Einklemmungserscheinungen oder cerebellar fits identisch sein. Als allgemeine Drucksymptome sind beinahe regelmässig doppelseitige Stauungspapillen vorhanden, gewöhnlich mittleren Grades. Sicher werden die neurologischen Symptome beim intraventrikulären Cysticercus vorwiegend durch den Hydrocephalus internus verursacht. Ein ähnliches klinisches Bild zeigt deshalb der Cysticercus der grossen Cisterne.

Jackson-Anfälle treten bei Cysticerken im Gebiet der Zentralwindungen auf. Fast immer findet man an der Grosshirnkonvexität mehrere Cysten. Wenn es tatsächlich gelingt, die Multiplizität der Herde klinisch festzustellen, so ist das ein wertvoller Hinweis auf Cysticerkose. *A. J. Koschewnikow* schreibt: «Die Stellen der Krämpfe wechseln, und das ist nicht nur innerhalb der Muskeln ein- und derselben Körperhälfte so, sondern sie treten sogar mitunter bald auf der rechten, bald auf der linken Seite auf.» (Zit. nach *A. E. Kulkow*.) Auch generalisierte Anfälle kommen bei Cysticerkose vor. Im Schrifttum fehlt es nicht an Stimmen, die aus dem klinischen Verlauf einer Epilepsie die parasitäre Aetiologie erkennen wollen. Die Autoren sprechen auch von Cysticerkenepilepsie und stellen fest, dass sie mehr der genuinen als der symptomatischen Epilepsie gleiche (*Kloos, Kulkow*). Wie aus der Durchsicht der angeführten Fälle hervorgeht, dürfte damit gemeint sein, dass es bei der Cysticerkenepilepsie häufig zur Ausbildung der epileptischen Wesensveränderung komme. *Walther-Büel* hat in der grundlegenden Arbeit über die Psychiatrie der Hirngeschwülste bei 600 Hirntumoren aus der hiesigen Klinik in 90 Fällen ein epileptisches Syndrom angetroffen. Davon zeigten 47 Kranke generalisierte Anfälle oder Absenzen, aber nur zwei Kranke hatten dazu noch die typische epileptische Wesensveränderung. Nach *Walther-Büel* be-

steht kein Zweifel, dass es zur Ausprägung dieser psychischen Merkmale einer gewissen, meist längeren Zeit bedarf, die bei der Mehrzahl von Epilepsien durch Hirntumor nicht erreicht wird. Wenn also bei der Cysticerkenepilepsie häufig eine epileptische Wesensveränderung angetroffen wird, so ist das wohl meistens mit dem Zeitfaktor in Zusammenhang zu bringen. Dass nach *M. Bleuler* nur bei einer Schädigung im jugendlichen Alter die typische Färbung dieses Psychosyndroms zu erwarten ist, dürfte bekannt sein.

Es muss betont werden, dass manche Fälle cerebraler Cysticerkose unter einem polysymptomatischen klinischen Bild verlaufen. Sicher hält sich der Parasit im grossen und ganzen an die beschriebenen Prädilektionsstellen. Oft findet man aber eine Multiplizität der Herde und einen Massenbefall des Gehirns mit Parasitenblasen. Autopsiebefunde mit *Cysticercus racemosus* an der Gehirnbasis und einer grossen Anzahl von Blasen an der Gehirnoberfläche und in sämtlichen Ventrikeln sind keine Seltenheit. Für diese Fälle dürfte die Ansicht von *Arana* und *Asenjo* zutreffen: «The clinical picture is variable and obscure.»

c. Klinischer Verlauf: Der ausserordentlich langsame Verlauf, der sich über Jahre erstreckt, und spontan einsetzende Remissionen sollen für Cysticerkose typisch sein. *Schenk* meint, der remittierende bzw. intermittierende Verlauf der Hirncysticerkose sei vom Hydrocephalus abhängig und nicht von Veränderungen, die der Parasit selbst durchmache. Es fehlt aber nicht an Fällen, bei denen auch ohne Hydrocephalus ein intermittierender Verlauf auffällt. Leider ist über die Entwicklung der Parasiten und ihre Veränderungen wenig bekannt. Aus autoptischen Befunden geht hervor, dass bei multipler Lokalisation die Lebensdauer der einzelnen Cysten um Jahre differieren kann. Nach *Mac Arthur* und *Gaupp* verursachen lebende Cysticerken im allgemeinen keine Gewebsreaktion. Diese tritt erst nach ihrem Tode bei beginnender Verkalkung des Scolex ein und wird auf freiwerdende «To-

xine» durch Abbau des Bandwurm-Eiweisses zurückgeführt. Interessant sind Beobachtungen von Cysticercusblasen in der Vorderkammer des Auges. *Königstein* schreibt 1908: «Hier kann der Cysticercus in seiner Entwicklung, in seinen Lebensäusserungen gut beobachtet werden, da er hinter der Cornea wie unter einem Uhrglas bequem sichtbar ist. Man sieht eine durchscheinende, allmählich wachsende Blase, die bis über bohnergross wird, die mannigfache Einschnürungen und Formveränderungen zeigt. Man kann bequem auch mit Zuhilfenahme von starken Vergrösserungen das Vorstülpen und Zurückziehen des Kopftheiles, die gleichsam tastenden Bewegungen desselben, die bald vortretenden, bald eingezogenen Saugnäpfe beobachten. Der Cysticercus gerät aus der Iris, wohin er durch den Blutstrom gelangt, in die Vorderkammer, und man kann in manchen Fällen in der durchbohrten Iris noch das alte Lager erkennen. Der Durchbruch in die Vorderkammer kann von entzündlichen Erscheinungen begleitet sein, die bald wieder verschwinden; dieselben können intermittierend auftreten, schliesslich kann es auch unter stürmischen Entzündungserscheinungen der Iris und Trübung der Hornhaut zur Erblindung kommen». Auch bei andern Lokalisationen im Auge beobachtete *Königstein* einen intermittierenden Verlauf.

d. Liquorveränderungen: Es finden sich Pleocytosen bis zu 100/3 Zellen und mehr, oft eine beträchtliche Eiweissvermehrung mit stark erhöhtem Eiweissquotienten und ausgeprägte Kolloidreaktionen im Linksteil, die den Paralysetyp annehmen können. Die diagnostischen Anhaltspunkte für Cysticercose lassen sich vermehren, wenn eine Zelldifferenzierung durchgeführt wird, welche ein Nebeneinander von Lymphocyten, Leukocyten, Plasmazellen, Makrophagen und Epitheloidzellen bei eventuellen Eosinophilen ergibt. Wenn man den Liquor über längere Zeitstrecken kontrolliert, so zeigen sich oft beträchtliche Schwankungen der Zellzahl und des Eiweissgehaltes, wie solche spontan bei anderen Krank-

heiten kaum vorkommen (*Gaupp*). Nach einer Literaturzusammenstellung von *Elsaesser* ist Liquoreosinophilie bei fast allen Cysticerkosen des Zentralnervensystems vorhanden, sie kann als pathognomonisch bezeichnet werden. Mit dem Liquor sollte auch die Komplementreaktion durchgeführt werden, auch die positive Präzipitationsreaktion nach *Trawinski* ist verwertbar. Ganz spezifisch sind beide Reaktionen aber nicht. Nach unseren Erhebungen darf man Liquorveränderungen nur bei der meningealen Form der Cysticerkose erwarten.

B. Spinale Form

Auch hier treffen wir die Finne als *Cysticercus cellulosae* oder als *Cysticercus racemosus*. In der Regel sind andere Organe, vor allem das Gehirn und seine Hüllen, gleichzeitig affiziert (*Bertrand*). Am häufigsten setzen sich die Cysticerken in den maschigen Strängen der weichen Rückenmarkshaut fest und verursachen entzündliche Erscheinungen in der Umgebung. Selten kommt der Parasit in der Rückenmarkssubstanz zur Entwicklung, und ganz selten wurde ein extraduraler Sitz der Finne festgestellt. Die sekundär entstandene Arachnitis spinalis chronica führt zur Proliferation, Strangbildung, Adhäsion, Cystenbildung und kann gelegentlich massive Kompressionserscheinungen am Rückenmark, bzw. im Caudagebiet hervorrufen (*Bärtschi* und *Cuadra*). Klinisch steht dort, wo die spinale Cysticerkose überhaupt zu Krankheitssymptomen führt, der bekannte Symptomenkomplex des intraduralen Pseudotumors im Vordergrund. Infolge vorzugsweiser Gruppierung der Finnen im Gebiet der hinteren Wurzelfasern kommt es häufig zu Ataxien von tabiformem Charakter (*Bärtschi* und *Cuadra*; Fall 3).

III. Cerebrale Coenurose

Coenurus cerebralis, die Finne des Hundebandwurms *Polycceph (Multiceps) multiceps*, wurde nur ausnahmsweise im menschlichen Gehirn gefunden. In der Weltliteratur sind etwa zwölf Fälle bekannt. 1951 publizierten *Becker* und *Jacobson* vier Fälle von cerebraler Coenurose und stellten fest, dass dieser Parasit wesentlich häufiger vorkomme als bisher angenommen wurde. Sie schreiben: «We feel that, in all cases of parasitic infestation in the posterior fossa, especially of the racemose type, coenurus is the parasite responsible». *Becker* und *Jacobson* waren zu dieser etwas kühnen Feststellung durchaus berechtigt, weil viele als Cysticerken der hinteren Schädelgrube publizierte Fälle klinisch gleich verliefen wie ihre Coenurosen, histologisch aber nicht untersucht wurden oder dann eine histologische Diagnose haben, die ebenso gut für den *Coenurus cerebralis* zutreffen könnte. Bei einem seit längerer Zeit abgestorbenen und verkalkten Parasiten ist es ausserordentlich schwierig, Scolices und Haken zu finden. Dass der *Cysticercus racemosus* ganz sicher auch in der hintern Schädelgrube vorkommt, beweist der Fall von *Bickerstaff* et al., die anhand histologischer Untersuchungen das Vorliegen eines *Coenurus cerebralis* mit Sicherheit ausschliessen und zur Diagnose *Cysticercus* gelangen. Eine cystische Arachnitis mit einzelnen Blasen von *Coenurus cerebralis* kann tatsächlich makroskopisch das Bild des *Cysticercus racemosus* täuschend nachahmen.

Die cerebrale Coenurose ist, oder genauer gesagt, war eine ausserordentlich häufige Parasitose bei unseren Haustieren. Die Drehkrankheit der Schafe wird durch diesen Parasiten verursacht. Uns interessieren der klinische Verlauf der Drehkrankheit, vor allem aber Sektionsbefunde aus dem Invasionsstadium dieser Parasitose. Von Interesse ist nämlich, dass die Einwanderung der Onkosphären ins Gehirn nicht unbemerkt vor sich geht. 5 % der erkrankten Tiere kommen in diesem Stadium ad exitum, bevor sich die Parasiten zu Cysten umgewandelt haben. Die Drehkrankheit der Schafe verläuft in drei Stadien: Sie beginnt mit einem Invasionsstadium, das nur kurze Zeit dauert, plötzlich und verläuft unter heftigen entzündlichen Erscheinungen. Die Tiere werden schreckhaft und aufgeregt. Sie reissen plötzlich aus, laufen irr hin und her, drängen nach einer Seite, stolpern und stürzen leicht, verfallen in Krämpfe und Zuckungen. Unter zunehmender Betäubung kann so die Krankheit in 5 % der Fälle tödlich enden. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Tiere bilden sich die Erscheinungen nach 8-10 Tagen zurück. Dann folgt ein längeres Latenzstadium von 3-6 Monaten, in welchem die Parasiten an Grösse zunehmen, ohne sich klinisch bemerkbar zu machen. Im voll ausgebildeten Stadium der Drehkrankheit sind die durch den Parasiten verursachten Symptome die eines raumverdrängenden Prozesses an gewissen Prädilektionsstellen.

Die französische Veterinärmedizin legt weniger Wert auf den Verlauf der Drehkrankheit in Stadien. Sie beschreibt dagegen zwei Formen dieser Parasitose: Eine Coenurose, die durch intrakranielle Cysten verursacht wird, und eine Coenurose, welche akut beginnt und durch eine Encephalitis gekennzeichnet ist. Diese letzte Form kann zum Tod des Tieres führen, oder zur Heilung, oder sie ist nur ein Vorstadium der eigentlichen Drehkrankheit. Die Onkosphären führen zu recht charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Joest schreibt zur Drehkrankheit: «Die in die Pia

mater oder in das Gehirn selbst gelangten Onkosphären können, bevor sie sich zum sessilen Blasenwurm umbilden, in der Pia und in der nervösen Substanz eine Strecke weit aktiv fortwandern. Sie erzeugen dabei 1-2 mm breite, feine Gänge, die mit zerstörtem Gewebe angefüllt sind und deren Umgebung Entzündung aufweist. Nach Gallego bestehen die Bohrgänge histologisch aus einem nekrotischen Zentrum, das von einer Zone von Epitheloid- und (Fremdkörper-) Riesenzellen umgeben ist. Diese Gänge sind etwa 8 bis 12 Tage nach der Invasion als feine, gelbliche Streifen an der Hirnoberfläche bemerkbar. Die auf diese Weise entstehende lokalisierte Leptomeningitis und Encephalitis kann, wenn die Onkosphären Eitererreger mit sich führen, eitrig sein. Bei der Invasion zahlreicher Onkosphären kann diese Entzündung den Tod des Wirtstieres herbeiführen». Von allen Autoren werden diese Gänge, welche durch aktives Wandern der Onkosphären entstehen, als wesentliches Merkmal dieser parasitären Encephalitis beschrieben. Die Gänge gehen von der Hirnoberfläche bis in die Nähe der Ventrikel oder können mit diesen in Verbindung sein. Auch cystische Erweiterungen der Gänge werden beschrieben.

Aus Analogiegründen vermuten wir, dass es auch beim Menschen eine durch Onkosphären verursachte Encephalitis gibt, und dass es eine Encephalitis ist, welche im allgemeinen mit der Vernichtung der eingeschwemmten Onkosphären einhergeht. Es würde sich vielleicht lohnen, unter den ätiologisch ungeklärten Encephalitiden nach einer parasitären Aetiologie zu suchen. Von Interesse ist weiter, dass bei Tieren ein intrauteriner Parasitenbefall angenommen wird. Nach unserer Ansicht haben gewisse Fälle von Porencephalie mit encephalitischen Erscheinungen eine überraschende Ähnlichkeit mit den beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

IV. Echinococcose

A. Cerebrale Form

Beide Formen des Echinococcus, der uniloculäre, hydatidose und der multiloculäre, alveoläre Echinococcus, werden auch im ZNS gefunden. Was die intracerebrale Lokalisation anbelangt, so werden mit abnehmender Häufigkeit die rechte Hemisphäre, die linke Hemisphäre, die Seitenventrikel, die Basis befallen. Nicht selten wird der knöcherne Schädel in Mitleidenschaft gezogen. Fälle von primärer Ansiedelung im Schädelknochen sind selten. Häufiger kommt es durch das Wachstum eines intracerebralen Echinococcus zur lokalen Druckatrophie oder Perforation des Knochens. Wenn der Knochen mit Parasitenblasen infiltriert ist und eine Verbindung besteht mit einem intracerebralen Herd, ist die Entscheidung schwierig, von wo der Parasit primär ausgegangen ist. Der rein intracerebral gelegene Echinococcus ist ätiologisch schwer zu diagnostizieren. Leichter ist die Diagnose bei cranio-cerebraler Lokalisation.

Echinococcen erstaunlicher Grösse, von denen man kaum annehmen würde, dass sie mit dem Leben vereinbar sind, haben wohl mehr historisches Interesse. Noch im letzten Jahrhundert gehörte zur klassischen Beschreibung die asymmetrische Deformation des Schädels, die enorme Vergrösserung des Schädelumfanges, vor allem bei Kindern, und der relativ gute Allgemeinzustand. Die moderne Diagnostik be-

müht sich, den Echinococcus in einem früheren Stadium zu erkennen auf Grund neurologischer Symptome und radiologischer Veränderungen des knöchernen Schädels. Immerhin hat man bei der Durchsicht der Fälle der Literatur gelegentlich das Gefühl, eine sorgfältige Palpation und Perkussion des Schädels hätte schneller zur Diagnose geführt. Das Hydatidenschwirren der alten Aerzte habe ich in keinem der durchgesehenen Fälle erwähnt gefunden.

1. *Die intracerebrale Form*: Anfallsweise Kopfschmerzen und cerebrales Erbrechen kommen beinahe immer vor. Bei Jugendlichen nehmen die Leistungen in der Schule ab. Charakterveränderungen im Sinne der Gereiztheit fallen auf. Auch geht die Intelligenz zurück. Manchmal sind die Kopfschmerzen von Schwindel begleitet. Das Vorliegen einer Stauungspapille ist die Regel, doch fehlt es nicht an Fällen, bei welchen Cysten von 100—700 ccm Inhalt ohne jedes Anzeichen einer Stauungspapille einhergingen. (*H.S.Nahmacher.*) Auffallend ist der gute Allgemeinzustand der Patienten. *Goinard* und *Descuns* schreiben: «Ainsi, contrastant avec des signes de grande hypertension intracranienne, l'état général est-il étonnamment conservé et les signes focaux minimes. C'est au point qu'un état général altéré doit faire penser à une seconde localisation.» Wenn die Cyste verkalkt ist, wird sie auf dem Schädelröntgenbild sichtbar sein. Die radiologischen Zeichen des Hirndrucks, vertiefte *Impressiones digitatae*, Vergrößerung der *Sella turcica*, Nahtsprengung selbst bei grösseren Kindern und Jugendlichen kontrastiert mit der weniger bedrohlichen klinischen Symptomatologie.

2. *Die cranio-cerebrale Form* der Echinococcose: Hier wären zu besprechen intracerebrale Parasiten, die mit Druckatrophie den knöchernen Schädel durchbrechen, Parasiten, die den Schädelknochen infiltrieren, und Parasiten, die sich primär im Schädelknochen ansiedeln. Allen Fällen ist gemeinsam, dass ein wesentlicher Hirndruck nicht besteht. Bei fortgeschrittenen Fällen mit deutlicher Prominenz an der

Schädelaussenseite wird man die differentialdiagnostischen Ueberlegungen eines benignen oder malignen Tumors anstellen. Auf dem Schädelröntgenbild ist ein Substanzverlust des Knochens sichtbar, wie er auch bei anderen Prozessen dieser Lokalisation angetroffen wird.

B. Spinale Form.

Echinococcen, die sich intramedullär in der Rückenmarksubstanz entwickeln, sind im Schrifttum nicht bekannt. In allen Fällen ist die Schädigung des Rückenmarkes auf Kompression zurückzuführen. Wenn der Parasit im Wirbelkanal primär zur Entwicklung kommt oder, was viel häufiger ist, aus der Umgebung in den Wirbelkanal vordringt, bleibt er immer extradural. Die wenigen Beschreibungen von intradural gelegenen Echinococcus beruhen wohl sicher auf einer Verwechslung mit dem Cysticercus. Die Tatsache, dass der Echinococcus sich nur ganz selten auf den Epiduralraum beschränkt, ist für Diagnostik und Therapie von ausschlaggebender Bedeutung. Fast immer ist der umgebende Knochen von Blasen infiltriert, oder es hat gleichzeitig entfernte Herde in der Rückenmuskulatur oder im subpleuralen Gewebe, die in Verbindung stehen mit dem epiduralen Herd durch die Wirbellöcher oder durch eine Infiltration des Knochens. In der älteren Literatur wird zu einseitig die Ansicht vertreten, dass der Parasit den Knochen infolge Druckatrophie zerstöre ohne ihn zu infiltrieren. Tatsächlich ist das der Fall, wenn der Echinococcus durch die Zwischenwirbellöcher vordringt und sie durch Druckusuren erweitert. Meistens findet eine richtige Infiltration des Knochens mit Parasitenblasen statt. Wenn der Echinococcus hydatidosus in den Weichteilen eine einheitliche grosse Cyste bildet mit Tochterbläschen im Innern der Cyste (endogene Proliferation), so ändert sich diese Wachstumsform, sobald der Parasit in den Knochen

eindringt. Im Knochen ist ein freier Raum für die Entwicklung einer grossen Mutterblase im allgemeinen nicht gegeben, die endogene Tochterblasenbildung also erschwert oder unmöglich. Es bleibt daher dem Echinococcus kein anderer Weg zur Ausbreitung und Vergrösserung übrig als die exogene Proliferation. Auch diese kann im allgemeinen nicht in der gewohnten Weise vor sich gehen, sondern die Tochterbläschen werden klein bleiben. Dadurch kann ein Bild hervorgerufen werden, das ganz an den alveolären Echinococcus erinnert (*Yamato*). In der Folge halten wir uns an die Veröffentlichung von *Goinard* und *Descuns*. Sie ist die zuverlässigste und sorgfältigste neuzeitliche zusammenfassende Arbeit über den Echinococcus des ZNS.

Wirbel: Einer oder mehrere Wirbel können befallen sein. Dort, wo ein epiduraler Parasitenherd besteht, ist der Knochen oft nur leicht infiltriert, was häufig übersehen wird. Andererseits kann die Spongiosa weitgehend zerstört werden, sodass der Wirbelkörper zusammenbricht und sich ein Gibbus ausbildet.

Rippen: Sie können infiltriert, ausgehöhlt oder arrodirt sein, vor allem im Bereich eines subpleuralen Herdes. Herde in der Rückenmuskulatur und im Subpleuralraum können, wenn sie im Röntgenbild sichtbar werden, mit kalten Abszessen verwechselt werden. In einer Anzahl von Fällen siedelt sich der Parasit primär hier an. *Yamato* konnte dies anhand von zwei Sektionen feststellen. Auch der klinische Verlauf unseres Falles 4 spricht für eine primäre Ansiedelung im Subpleuralraum.

Epidurale Herde: Wie bereits betont, beschränkt sich der Parasit nur ganz selten auf den Epiduralraum. Dadurch wird der neurochirurgische Eingriff, der eine Totalexstirpation zum Ziel haben muss, wesentlich erschwert.

Goinard und *Descuns* unterscheiden zwei klinische Erscheinungsformen der Parasitose:

1. «Le syndrome pseudo-tumoral»: Verursacht durch eine oder mehrere epidurale Cysten, vielleicht noch mit einer leichten Infiltration der knöchernen Wand. Nach einer langen Periode radikulärer Schmerzen, die sich über Monate oder Jahre erstrecken kann, kommt es zum Bild der Paraplegie. Recht häufig entwickelt sich auch ein Brown-Séquard'sches Syndrom. Die Wirbelaufnahmen zeigen keine pathologischen Veränderungen. Im Myelogramm kann der Stop eventuell einen ätiologischen Hinweis geben, wenn die Kontur der Blase zur Darstellung kommt.

2. «Le syndrome pseudo-pottique»: Die Patienten bleiben in gutem Allgemeinzustand, verlieren nicht an Gewicht und sind afebril. Natürlich kann der Echinococcus wie in allen Organen auch bei dieser Lokalisation vereitern. Wie unser Fall 4 zeigt, kann die Parasitose einmal sehr schmerzhaft verlaufen und so zum Gewichtsverlust und zur Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens führen. Die Diagnose wird am ehesten ermöglicht durch das Röntgenbild: Die Wirbelkörper sind gewöhnlich nur auf einer Seite von runden, scharf konturierten Aufhellungen durchsetzt. Es kann auch nur eine einzige derartige Aufhellung vorhanden sein. Linsengrösse ist etwa die Regel. Die umgebende Spongiosa zeigt weder Osteoporose, noch eine Verdichtung der Struktur. Bei einer weiteren Infiltration des Parasiten kommt es zum keilförmigen Zusammenbruch des Wirbels. Im weiter fortgeschrittenen Stadium verschwindet die Kontur des Wirbelkörpers in einer Verschattung, die da und dort von rundlichen Aufhellungen durchsetzt ist und sich als Ganzes vorwölbt. Das Wichtigste an den röntgenologischen Veränderungen soll sein, dass die Zwischenwirbelscheiben intakt bleiben, was aber, wie unser Fall 4 beweist, nicht Allgemeingültigkeit hat. Charakteristisch ist der Befall der Querfortsätze, Dornfortsätze und Gelenkfortsätze, die vakuolisiert, aufgetrieben oder amputiert sind. Die Zwischenwirbellöcher können stark vergrössert sein. Die paravertebralen Parasitenherde, welche in unserem Fall mo-

natelang mit einem kalten Abszess verwechselt wurden, sind rund und zeigen vielleicht eine divertikelartige Ausstülpung. Der Echinococcus befällt oft auch die Rippen, die ausgehöhlt oder vakuolisiert erscheinen.

Die pseudotumorale Form hat im allgemeinen die bessere Prognose, weil sie sich durch neurologische Erscheinungen klinisch frühzeitig bemerkbar macht. Bei einem neurochirurgischen Eingriff kann mit einer Totalexstirpation des Parasiten gerechnet werden. Einen ungünstigeren Verlauf nimmt die pseudo-Pott'sche Form: Solange das Rückenmark nicht komprimiert wird, entwickelt sich die Krankheit ausserordentlich langsam und latent während Jahren. Wenn der Prozess ätiologisch nicht als Parasitose erkannt wird, kann man sich erst bei Kompressionserscheinungen zu einem neurochirurgischen Eingriff entschliessen. Wie unser Fall 4 demonstriert, müssen dann ausgedehnte Resektionen im Skelett der Wirbelsäule vorgenommen werden.

V. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über drei Fälle von cerebraler Cysticerkose und einen Fall von spinaler Echinococose aus der Neurochirurgischen Klinik Zürich berichtet. Anhand der Literatur wurden Symptomatologie und Diagnostik der cystischen Parasiten im ZNS besprochen.

Es wird darauf hingewiesen, dass *Coenurus cerebralis*, der weitaus häufigste Parasit im ZNS der Haustiere, auch beim Menschen vorkommt und wahrscheinlich häufiger ist als bisher angenommen wurde. Von besonderem Interesse ist, dass die Onkosphären dieses Parasiten im tierischen Gehirn zu recht imposanten pathologisch-anatomischen Veränderungen führen, und dass ein intrauteriner Parasitenbefall angenommen wird. Beim Menschen ist etwas Analoges nicht bekannt.

Für die Anregung zu der vorliegenden Arbeit und die Unterstützung während deren Ausarbeitung bin ich Herrn Prof. Krayenbühl zu besonderem Dank verpflichtet.

Literatur

Arana R. und Asenjo A.: Ventriculographic diagnosis of cysticercosis of the posterior fossa. J. Neurosurg. 1945, Vol. II.

Bärtschi-Rochaix W. und de la Cuadra J.: Beitrag zur Kenntnis und Diagnostik der spinalen Cysticercose. Helvet. Med. Acta 1946, Vol. 13.

Becker und Jacobson: Infestation of the human brain with coenurus cerebri. The Lancet 1951, Vol. II, Seite 198 und 1202.

Bertrand L., Guillaume J. et Feder A.: Cysticercose racémeuse à localisation spinale. Revue Neurol. 1945, Bd. 77, No. 5—6.

Bickerstaff Edwin R., Cloake P. C. P., Hughes Brodie and Smith W. T.: The racemose form of cerebral cysticercosis. Brain 1952, Vol. 75, Part I.

Elsaesser K. H.: Zur Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Hirncysticercose. Z. f. d. gesamte Neurol. und Psych. 1944, Bd. 177.

Frangenheim Paul: Sammlung klinischer Vorträge begründet von Volkmann 1906. Nr. 419: Die chirurgisch wichtigsten Lokalisationen des Echinococcus. Nr. 424: Die chirurgisch wichtigsten Lokalisationen der tierischen Parasiten mit Ausnahme des E.

Gallego: Rev. Hig. y San. pec. 20, 1930. Zit. E. Joest.

Gaupp R.: Gehirncysticercose. Dtsch. med. Wschr. 1941.

Goinard P. et Benhamou Ed.: L'échinococcose intrarachidienne. Revue neurol. 1929, Tome II.

Goinard P. et Descuns P.: Les kystes hydatiques du névraxe. Rapports. Réunion annuelle de la société de neurochirurgie de langue française. Strasbourg, 9 et 10 juin 1952 (Masson & Cie.).

Henneberg R.: Handbuch der Neurologie 1936, Bd. 14.

Joest E.: Handbuch der speziellen path. Anat. d. Haustiere. 1937.

Kloos Gerhard: Kasuistik zur klinischen Diagnose der Cysticerkenepilepsie. Der Nervenarzt 1937.

Knapp Albert: Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde Bd. 60, S. 213, 1912.

Königstein: Realencyclopädie der ges. Heilkunde (A. Eulenberg), 3. Bd. Seite 504.

Koschewnikow A. J.: Tierische Parasiten des Gehirns und Rückenmarks, 1913, (russ.) zit. A. E. Kulkow.

Kulkow A. E.: Zur Symptomatologie und Diagnose der Hirncysticerkose. Z. f. d. ges. Neurol. und Psych. 1941, Bd. 172.

Lehmann, Hosemann, Schwarz, Posselt: Die Echinococcosekrankheit 1928.

Minning W.: Handbuch der inneren Medizin (G. v. Bergmann et al.) 1952, Bd. 1, zweiter Teil.

Nahmacher H. S.: Ueber Echinokokken des Gehirns. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1938, Bd. 148.

Obrador Alcalde S.: Fundamentos de diagnostico y tratamiento en neurocirurgia (Madrid 1951), Seite 148.

Obrador S. (Madrid): Clinical aspects of cerebral cysticercosis. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago 1948, Vol. 59.

Rasdolsky J.: Zur Frage der Klinik der Meningiome der hinteren Schädelgrube. Z. f. d. gesamte Neurol. und Psych. 1936, Bd. 156.

Schenk P.: Ueber einen intra vitam diagnostizierten Fall von cysticercus racemosus. Dtsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1920, Bd. 66.

Walther-Büel Hans: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste. Springer-Verlag 1951.

Curriculum vitae

Geboren 8. Juni 1925 in Zürich, wo ich die Primarschule und das kantonale Gymnasium besuchte. Maturitätsprüfung 1944. Nach Absolvierung der propädeutischen Examina in Zürich und klinischer Semester in Zürich, Wien und Hamburg bestand ich im Herbst 1951 das medizinische Staatsexamen an der Universität Zürich. Seit 1. Juli 1952 bin ich Assistent des St. Francis Hospital in New York.

